



medicina *intensiva*

<http://www.medintensiva.org/>



PUNTO DE VISTA

¿Es la inestabilidad hemodinámica una contraindicación absoluta para la posición prono?

Is hemodynamic instability an absolute contraindication for prone position?

Marina Busico* y Fernando Villarejo

Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Olivos, Swiss Medical, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 15 de enero de 2025; aceptado el 28 de febrero de 2025

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) presenta una elevada mortalidad, que oscila entre el 35 y el 45%¹. La posición prono (PP), estrategia eficaz para el tratamiento de los pacientes más graves de este síndrome, ha mostrado sus beneficios en términos de intercambio gaseoso, optimización de los mecanismos de protección pulmonar a la injuria por ventilación mecánica (VM) y su impacto en la sobrevida². Si bien se han descrito algunas contraindicaciones para colocar un paciente en PP, la mayoría de ellas no son absolutas (excepción hecha para los pacientes con trauma raquímedular con columna inestable y los portadores de pelvis inestable), por ende, los pacientes pueden adoptar la PP sin mayores riesgos. La falla hemodinámica en estos pacientes suele ser una limitante para la PP y es el objetivo de este artículo.

La incidencia de la insuficiencia circulatoria en SDRA varía entre el 50 y el 70% de los casos, y su presencia se considera una variable independiente que contribuye a la mortalidad. El requerimiento de altas dosis de inotrópicos y vasoconstrictores debe ser considerado con especial cautela al realizar un cambio de posición, ya que el deterioro de la estabilidad hemodinámica y el riesgo de parada cardíaca en este contexto pueden ser particularmente difíciles de manejar en los pacientes en PP³. Los estudios que evaluaron el impacto de la PP en los pacientes con SDRA

moderado a severo², excluyeron a aquellos con una tensión arterial media (TAM) < 65 mmHg. Sin embargo, en el estudio PROSEVA, el 72% de los pacientes recibían vasopresores al momento de la inclusión, y se mantenían hemodinámicamente estables. En estos casos, el estado hemodinámico no solo no empeoró, sino que tendió a mejorar.

La etiopatogenia de la falla circulatoria en el SDRA puede atribuirse a diversas variables, como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la sepsis, que desencadenan mecanismos vasodilatadores, reduciendo la perfusión tisular y la TAM. Además, la depresión miocárdica, asociada asimismo a sepsis o SIRS, puede contribuir a la disfunción circulatoria. El core pulmonar agudo (CPA) es una de las complicaciones asociadas, con una incidencia que varía entre el 25 y el 30% en los pacientes con SDRA⁴. Esta falla ventricular derecha se relaciona con múltiples factores, que se describirán a continuación:

- La *vasoconstricción hipóxica*, un mecanismo de defensa homeostático que se activa ante hipoxemia grave, permite equilibrar la relación ventilación-perfusión pulmonar. Este mecanismo asegura que las unidades pulmonares con menor ventilación reciban una perfusión reducida, lo que disminuye tanto el *shunt* verdadero como el efecto *shunt* (admisión venosa). La magnitud de esta vasoconstricción en la circulación pulmonar puede provocar un aumento significativo de la poscarga del ventrículo derecho (VD), lo que incrementa el riesgo de insuficiencia ventricular derecha aguda.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marinabusico@gmail.com (M. Busico).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2025.502201>

0210-5691/© 2025 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Tabla 1 Evolución del medio interno, soporte ventilatorio e inotrópico

Día	Hora	Posición	pH	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃ ⁻	FiO ₂	PaFiO ₂	Ac. láctico	Csr	VM resp.	NA μg/kg/min	Vaso UI/min
1	4pm	S	7,15	41	132	14	0,6	220	86,1	46	16,1	5,06	
1	7pm	S	7,11	31	90	9,6	0,6	150	97,6			5,06	0,05
2	6am	S	7,12	30,5	100	9,8	1	100	129,9	36	17,1	5,3	0,1
2	10am	S	7,17	31,8	73,1	11,3	1	73	85,6			5,3	0,1
2	2pm	P	7,24	33	84	14	1	84	59,4	37	16,4	3,4	0,06
2	9pm	P	7,36	31	99	17	1	99	36,1			2,4	0,05
3	6am	P	7,42	28,9	141	18,4	1	142	34,3	37	14,1	1,06	0,05
3	1pm	P	7,43	30	117	20	0,7	167	31			1,06	0,05
4	6am	P	7,41	33,5	86	20,6	0,5	172	26,2	44	10,3	0,32	0,05
4	2pm	S	7,46	28	82	19	0,6	137				0,21	0,05
5	6am	S	7,38	39	87	23	0,6	145	16,1	49	7,8	0,21	0
6	2pm	S	7,3	41,5	120	19,7	0,6	200	9	53	8,5	0,26	0
7	6am	S	7,44	44,9	72	29,8	0,6	120	21,7	58	8,3	0,04	0
8	6am	S	7,43	41,1	80	26,9	0,5	160	21,3	53	8,4	0,04	0
9	6am	S	7,45	41,4	91	28,2	0,5	182	20,9	56	9,2	0	0
10	6am	S	7,46	37	101	25,8	0,4	253	28	55	10	0	0

Evolución de laboratorio, soporte ventilatorio e inotrópico del día 1 al día 10 en diferentes horarios. El paciente permaneció en posición supina (S) el día 1, en posición prono (P) desde el día 2 a la 1 pm hasta el día 4 a la 1 pm, que retornó a posición supina. Se presenta la evolución del medio interno, VM respiratorio programado en el ventilador, Csr y dosis diarias de medicamentos inotrópicos utilizados en infusión continua.

Ac. láctico: ácido láctico en mg/dl; Csr: *compliance* del sistema respiratorio calculada como volumen tidal espirado/presión meseta-Peep total; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; HCO₃⁻: bicarbonato; NA: noradrenalina; PaFiO₂: presión arterial de oxígeno en relación a la fracción inspirada de oxígeno; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; Vaso: vasopresina; VM resp: volumen minuto programado en el ventilador.

- La *presión positiva intratorácica* generada por la VM reduce la precarga y aumenta la poscarga del VD. Este efecto es más pronunciado conforme se incrementan los niveles de presión media en la vía aérea (como en el uso de niveles elevados de PEEP, presión meseta ≥ 30 cmH₂O y *driving pressure* > 18 cmH₂O). Este fenómeno puede contribuir significativamente al desarrollo del CPA.
- El CPA puede generar *desviación del tabique interventricular* hacia la izquierda, lo que reduce la *compliance* del ventrículo izquierdo (VI) y eleva la presión de fin de diástole del VI. Esto aumenta la presión capilar pulmonar, favoreciendo el paso de líquido hacia el alvéolo, lo que induce hipoxemia y eleva las resistencias vasculares pulmonares (RVP), incrementando la poscarga del VD y generando un círculo vicioso deletéreo. En el SDRA, el daño alveolar y capilar, junto con la inflamación pulmonar, promueven la *remodelación vascular* y la hipertrofia muscular, lo que contribuye a la mayor prevalencia de CPA.
- La sobrecarga del VD puede reabrir el *foramen oval permeable* generando así *shunt* intracardiaco y mayor hipoxemia. Este mecanismo es menos frecuente.
- Las zonas con *atelectasia* inducen sobrecarga del VD ya que disminuye el diámetro de los vasos pulmonares extraalveolares.
- La *sobredistensión alveolar por efecto de programación de PEEP* elevada, puede producir injuria de unidades pulmonares sanas, incrementar la relación ventilación-perfusión (efecto espacio muerto) por compresión capilar y elevar el riesgo de CPA. Mekontso et al.⁵, proponen que el efecto de PEEP en la hemodinamia y la función ven-

tricular derecha depende del equilibrio logrado entre el reclutamiento alveolar y la sobredistensión no deseada.

- Finalmente, la *hipercapnia*, inducida ya sea por los protocolos de protección pulmonar o por el efecto espacio muerto, puede contribuir al incremento de la RVP, dado que el CO₂ actúa como un potente vasoconstrictor pulmonar.

Cuando el paciente adopta la PP, las unidades alveolares dependientes experimentan mayor reclutamiento, sin una variación significativa en la perfusión, que se mantiene inalterada en la zona dependiente debido a la distribución fractal de la perfusión⁶. Esto mejora la oxigenación, la eliminación de CO₂ y reduce las presiones en la vía aérea. En pacientes con SDRA moderado y CPA en posición supina, Jozwiak et al.⁷ demostraron que la PP redujo la RVP en todos los casos, disminuyó la frecuencia cardíaca y aumentó el índice cardíaco en el 50%. Otros estudios sobre el cambio de posición no mostraron variaciones hemodinámicas significativas⁸, aunque algunos observaron mejoras en la función ventricular derecha^{9,10}.

La PP reduce la *compliance* toraco-abdomino-pelviana, disminuyendo el retorno venoso y, en consecuencia, la precarga del VD. Aunque el aumento de la presión intraabdominal (PIA) se ha considerado una causa de hipotensión al colocar al paciente en PP, varios estudios¹¹ indican que la PIA rara vez supera los 15 mmHg.

A modo de ejemplo presentamos datos de un caso de SDRA severo (PaO₂/FiO₂ < 100) con elevado requerimiento de soporte inotrópico (tabla 1) debido a un *shock* anafilático casi fatal. El empleo de decúbito prono, en este caso, se asoció con una mejoría tanto del intercambio gaseoso

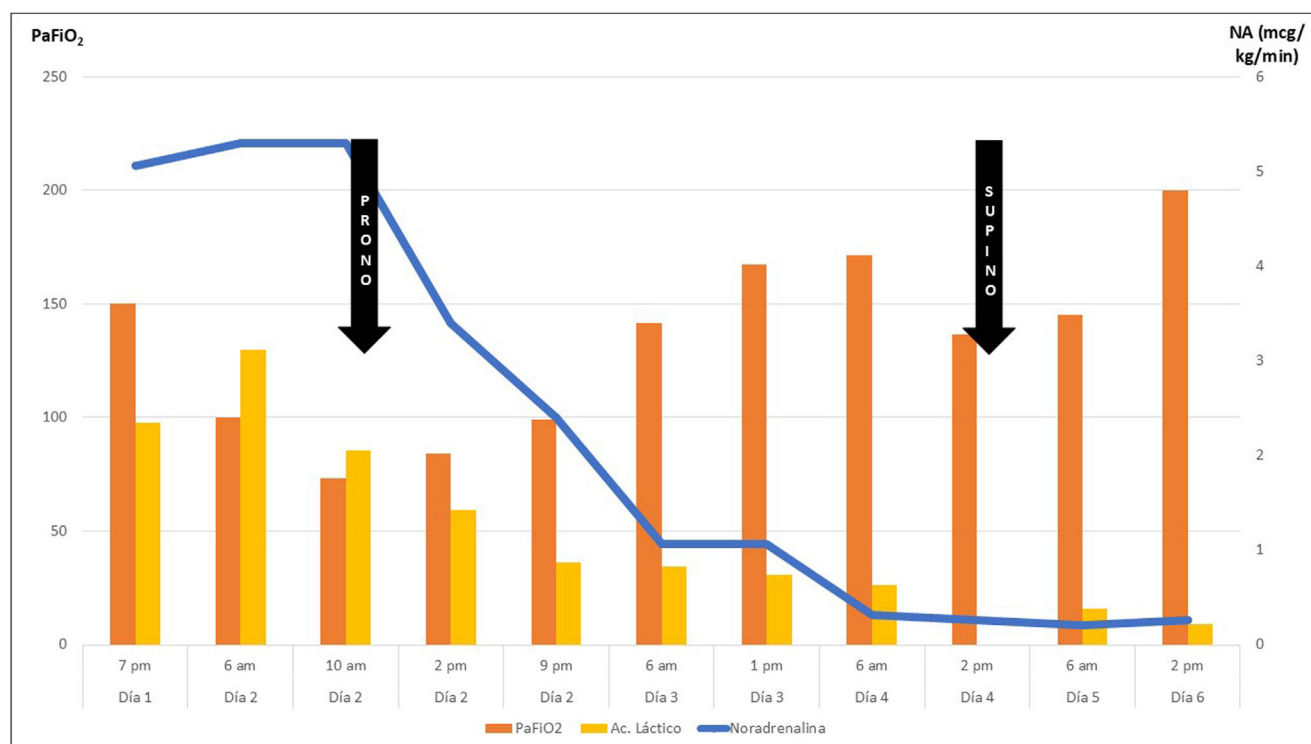


Figura 1 Relación entre PaFiO₂ y requerimiento de noradrenalina en posición prono. NA: noradrenalina dosis en µg/kg/min.

como del status hemodinámico (fig. 1) sin que se produjeran complicaciones.

En conclusión, frente a una paciente con SDRA severo e hipoxemia refractaria existen un abanico de intervenciones disponibles¹²; las descritas como «tradicionales», VM protectora, titulación individualizada de PEEP, PP y tratamiento conservador de fluidos, y las «coadyuvantes» como vasodilatadores pulmonares, glucocorticoides y, en casos seleccionados, la oxigenación por membrana extracorpórea. Puntualmente, la PP mejora la oxigenación, incrementa la eliminación de CO₂ para el mismo volumen minuto ventilatorio y reduce las presiones del sistema respiratorio al homogenizar las presiones transpulmonares. Estos efectos son beneficiosos en términos hemodinámicos, especialmente en casos de sobrecarga del VD. La asociación de los efectos sobre el sistema respiratorio y cardiovascular serían los responsables del impacto beneficioso de la PP. Según lo expuesto, no se considera que el estado hemodinámico represente una contraindicación absoluta para la colocación en PP. No obstante, es fundamental evaluar si los beneficios de la maniobra justifican los riesgos asociados, considerando el balance entre ventajas y complicaciones potenciales. La experiencia del equipo médico tratante y una monitorización cercana, son esenciales debido al riesgo de complicaciones graves con amenaza para la vida.

Autoría

Todos los autores han contribuido de forma sustancial a la concepción y el diseño del estudio, a la adquisición de datos, análisis e interpretación de los mismos, a la elaboración del

borrador del artículo y han aprobado la versión definitiva que se presenta.

Responsabilidades éticas

La investigación se realizó de forma ética de acuerdo con la Declaración de la Asociación Médica Mundial de Helsinki. El paciente proporcionó su consentimiento para la publicación de sus datos.

Declaración sobre el uso de la IA generativa y de las tecnologías asistidas por la IA en el proceso de redacción

No se ha utilizado inteligencia artificial ni para el diseño, desarrollo o escritura del estudio.

Financiación

Este estudio no ha recibido financiación alguna para su realización.

Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Lopez Saubidet I, Maskin LP, Rodríguez PO, Bonelli I, Setten M, Valentini R. Mortality in patients with respiratory distress

- syndrome. *Med Intensiva*. 2016;40:356–63 [Article in English, Spanish].
2. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159–68.
 3. Hsu CH, Considine J, Pawar RD, Cellini J, Schexnayder SM, Soar J, et al. Cardiopulmonary resuscitation and defibrillation for cardiac arrest when patients are in the prone position: A systematic review. *Resusc Plus*. 2021;8:100186.
 4. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: Incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29:1551–5.
 5. Mekontso-Dessap A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: Prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42:862–70.
 6. Glenny RW. Determinants of regional ventilation and blood flow in the lung. *Intensive Care Med*. 2009;35:1833–42.
 7. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, Persichini R, Silva S, Chemla D, et al. Beneficial effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:1428–33.
 8. Dell’Anna AM, Carelli S, Cicetti M, Stella C, Bongiovanni F, Natalini D, et al. Hemodynamic response to positive end-expiratory pressure and prone position in COVID-19 ARDS. *Respir Physiol Neurobiol*. 2022;298:103844.
 9. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F. Prone position unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest*. 2007;132:1440–6.
 10. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome: The heart side of the moon. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22:38–44.
 11. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, von Spiegel T, et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2002;28:53–8.
 12. Grotberg JC, Reynolds D, Kraft BD. Management of severe acute respiratory distress syndrome: a primer. *Crit Care*. 2023;27:289.